

THÈSE 324

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jacques MIONI

Né le 23 Août 1915 à Alexandrie (Egypte)

La Réaction de Sédimentation au cours des états rhumatismaux

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1940

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jacques MIONI

Né le 23 Août 1915 à Alexandrie (Egypte)

La Réaction de Sédimentation au cours des états rhumatismaux

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1940

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
»	FISSINGER.
»	LOEPER.
»	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIÉ.
»	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.
DELARUE	Anat. pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgic.
FUNCK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anat. pathologique.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgic.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgic.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHTER	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgic.
SICARD	Pathologie chirurgic.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.

MM.

LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE	} Clinique Médicale.
BRULÉ	
CATHALA	
CHABROL	
CHEVALLIER	
DONZELOT	
HUGUENIN	
LAROCHE (Guy)	
LIAN	
MOREAU	
PIEDELIEVRE	
SEZARY	
DUVOIR	
GASTINEL	

MM.

BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
DE GAUDART D'ALLAINES	
LEVEUF	
MOULONGUET	
MOURE	} Clinique Obstétricale.
QUENU	
ECALLE	
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Dont la vie toute de travail et de sacrifice, consacrée à leurs enfants, est pour moi l'objet de la plus grande admiration.

En témoignage d'affection et de profonde reconnaissance.

A MA SOEUR

A qui je souhaite tout le bonheur qui lui est dû.

A MES FRÈRES

Avec mes meilleurs vœux de brillant avenir.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LÖEPER

Professeur de Clinique médicale de l'Hôpital St-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur de pré-
sider cette thèse.*

Hommage respectueux.

A MON MAITRE M. LE DOCTEUR MATHIEU-PIERRE WEIL

Médecin de l'Hôpital St-Antoine

*Qui m'a inspiré cette thèse et guidé dans son
exécution.*

*En témoignage de ma plus vive et respectueuse
reconnaissance.*

A MON MAITRE M. LE DOCTEUR E. LESNÉ

Médecin honoraire de l'Hôpital Trousseau

Membre de l'Académie de Médecine

Faible témoignage de ma plus respectueuse gratitude pour sa bienveillance et pour son enseignement qui m'a fait aimer la pédiâtrie et ouvert des horizons nouveaux.

A MON MAITRE M. LE DOCTEUR L. SAUVÉ

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

Membre de l'Académie de Chirurgie

Témoignage reconnaissant pour son fructueux enseignement.

A MON MAITRE M. LE DOCTEUR J. PARAF

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

*Dont l'enseignement restera pour moi un guide des plus précieux.
Avec toute mon affectueuse gratitude.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

M. LE PROFESSEUR GIRAUD

M. LE PROFESSEUR AIMES

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

MM. les Professeurs : BAUDOUIN, CATHALA, CHABROL,
GOUGEROT, GUILLAIN, LEMIERRE

Aux Docteurs : MM. AZÉRAD, BAUMGARTNER, CHIRIÉ,
Mlle RONGET

HOMMAGE RECONNAISSANT.

AVANT-PROPOS

La réaction de sédimentation est à l'heure actuelle très discutée. Mais, si elle n'est pas une réaction spécifique, elle n'en est pas moins un test utile pour le clinicien, au cours des processus rhumatismaux. C'est ce que nous nous attacherons à démontrer au cours de notre exposé.

Notre maître, M. Mathieu-Pierre Weil, a poursuivi depuis de très nombreuses années, dans son service de l'Hôpital Saint-Antoine, l'étude systématique de la réaction de sédimentation sur un nombre considérable de malades. Nous avons pu, nous-mêmes, au cours de notre séjour dans son service, voir tout l'intérêt pratique de cette recherche. Qu'il nous soit permis de lui rendre hommage pour la sollicitude toute spéciale qu'il nous a témoignée dans l'accomplissement de notre travail et durant nos études chez lui.

Nous éliminerons du cadre de notre exposé toutes les affections non rhumatismales, bien que la réaction de sédimentation y soit sans doute intéressante à considérer, nous consacrant strictement à l'étude des processus rhumatismaux où la réaction de sédimentation est normale ou accélérée.

Nous croyons utile de dire d'abord ce qu'est la réaction de sédimentation.

SIGNIFICATION DE LA RÉACTION DE SÉDIMENTATION

HISTORIQUE

On sait sur quel principe, la réaction de sédimentation est basée : un sang rendu incoagulable, voit au bout d'un certain temps, sédimenter les globules, et cela avec une plus ou moins grande rapidité.

Hunter en 1797, Biernacki à la fin du siècle dernier, avaient déjà entrevu le phénomène. Mais, c'est à Fahraeus en 1917 que la réaction de sédimentation (R.S.) doit d'être entrée dans la pratique courante. Cet auteur constate que les globules sédimenter plus rapidement que normalement chez la femme enceinte. Dès ce moment, Fahraeus notait parmi les causes susceptibles d'intervenir dans le phénomène, la richesse plus ou moins grande du plasma en globulines et en fibrinogène.

La vogue de la R.S. devient rapidement très grande, on l'étudie dans de nombreuses affections : tuberculose, ulcères, tumeurs malignes... où elle est accélérée. Mais, du coup elle perd sa spécificité. L'idée a gagné le rhumatisme où dans ces dernières années, la réaction a été particulièrement étudiée. De son exagération on fait bientôt un test d'infection ! Cette conception n'est cependant pas défendable. D'autres auteurs, plus prudents, y ont vu simplement un test d'inflammation. Même sous cette forme, l'interprétation de la R.S. n'est pas correcte ; nous y revenons.

VALEUR DE LA R.S.

Donc, on a voulu faire, ainsi que nous venons de le dire, de l'exagération de la R.S. *une réaction d'infection*, permettant par là-même, dans le cas particulier des rhumatismes, de les classer les uns en rhumatismes infectieux, les autres en non infectieux. On a avancé dans ce but, que la R.S. était accélérée dans la tuberculose et dans toutes les affections dont la nature infectieuse était certaine. Mais, nous sera-t-il permis de rappeler, avant d'aller plus loin, que la R.S. a été au début un test de grosseur. Celle-ci n'est pas, que l'on sache, une infection ! Nous nous excusons de devoir l'écrire. Le cancer non plus, où la R.S. est accélérée, ne semble pas être une infection. Par ailleurs, ainsi qu'il a été permis à plusieurs reprises à M. M.-P. Weil de le constater, la R.S. est normale dans le spina ventosa, qui lui, au contraire, est bien évidemment une manifestation infectieuse dont la nature tuberculeuse est solidement établie aujourd'hui. Ainsi, une de nos malades atteinte de spina ventosa, avait une R.S. de 10 à la première heure, de 20 à la deuxième heure, tandis que les malades atteints de maladie osseuse de Paget ont une réaction accélérée, au moins dans les phases évolutives de la maladie. Un de nos malades, par exemple, avait une réaction de 20 à la première heure et de 25 à la deuxième heure.

Traduit-elle simplement *un état inflammatoire* ? Elle est certes accélérée dans des processus où l'inflammation ne fait pas de doute : tuberculose, angines. Mais n'est-elle pas accélérée parfois au cours de la fibrosite, comme nous le verrons plus loin ? Peut-on considérer comme étant de nature inflammatoire un processus qui se joue dans des tissus dépourvus de formations vasculaires ?

A quoi donc répond exactement l'accélération de la R.S. ? Les faits que nous exposerons plus loin, prouveront

qu'en matière de rhumatisme, tout au moins, elle est accélérée là où il y a poussée évolutive.

L'augmentation de la vitesse de sédimentation traduit un incident évolutif susceptible de retentir sur l'équilibre physico-chimique des humeurs.

MÉCANISME DE LA R.S.

Si le problème du mécanisme de la R.S. reste à l'heure actuelle encore obscur, quelques points semblent du moins certains.

1. — La R.S. est un phénomène *d'ordre plasmatique*. En effet les globules lavés, mis en suspension dans du *sérum physiologique*, *sédimentent* beaucoup plus lentement que dans le plasma (Linzenmeier et Bücher), et cela *dans un temps égal*, quelle que soit leur origine.

2. — Inversement, les mêmes globules, mis dans des *plasmas différents*, *sédimentent en des temps variables selon la nature ou la provenance des plasmas envisagés*.

3. — La vitesse de sédimentation s'accélère avec l'augmentation de la viscosité plasmatique, avec l'abaissement du taux globulaire et de la sérine ; avec l'augmentation de la globuline et du fibrinogène (Adler) ; avec l'inversion du

sérine
coefficient ——— (Deutsch).
globuline

En somme, l'accélération de la sédimentation sanguine, semble due à un déséquilibre dans la répartition des matières protidiques du plasma. Raponsky ajoute en outre : la floculation des protides plasmatiques entraîne la sédimentation. Et cette floculation est d'autant plus importante, et par le fait même la sédimentation plus rapide, que des albumines à grosses micelles — ici les globulines — sont plus nombreuses.

D'autres auteurs, Kahlmeter en particulier, soulignent le parallélisme entre l'accélération de la R.S. et l'augmentation de l'acide urique. Mais la comparaison systématique de ces deux éléments a montré à notre maître, M. M.-P. Weil, l'absence de relation entre eux.

Quoiqu'il en soit, la R.S. est un phénomène exclusivement plasmatique. Elle est l'expression d'un complexe de forces physiques dont l'état chimique du sang est la cause ou plus vraisemblablement l'expression.

Que le fibrinogène, l'acide urique, interviennent dans le phénomène, rien n'est moins sûr. Et quant à la nature des forces dont la résultante entraîne la sédimentation et son accélération, nous demeurons incertains : le problème reste posé.

TECHNIQUE DE LA R.S.

La vitesse de sédimentation des globules peut s'apprécier selon deux procédés différents. L'un, préconisé par Linzenmeier, consiste à observer le temps nécessaire à la colonne globulaire, pour atteindre une hauteur définie. L'autre, préconisé par Westergreen, consiste à noter la hauteur atteinte, en un temps fixe, par la colonne globulaire.

Nous avons choisi la méthode de Westergreen modifiée par Adler ; bien qu'elle soit décrite dans les traités d'analyses médicales, nous croyons intéressant de la reproduire ; cela nous permettra de signaler certaines causes d'erreurs, faibles sans doute quand elles sont prises isolément, mais qui additionnées peuvent devenir importantes.

L'appareillage comprend :

1° Une ou plusieurs pipettes, d'environ 28 cm. de hauteur, de diamètre intérieur de 2 mm. et graduées en mm. de 0 à 200 (le 0 étant à la partie supérieure de la pipette) ;

2° Des petites poires en caoutchouc qui s'adaptent à la partie supérieure des pipettes pour aspirer le sang citraté à la façon d'un compte-gouttes ;

3° D'un support sur lequel on fixe les pipettes remplies de sang pour l'observation. Les pipettes sont maintenues verticales par des pinces métalliques et leur extrémité inférieure repose sur une lame de caoutchouc qui empêche la fuite du sang.

Avec une seringue de 2 cm³, prendre 0,4 cm³ d'une solution de citrate de soude à 3,8 %, ponctionner la veine au pli du coude et retirer 1 cm³, 6 de sang de façon à avoir 2 cm³ de liquide. Verser le sang citraté dans un tube à hémolyse en évitant l'écumage et renverser doucement plusieurs fois pour que le mélange soit bien fait.

Mouiller légèrement le bout supérieur de la pipette et mettre une petite poire de caoutchouc, puis en comprimant la poire et en plongeant l'extrémité de la pipette dans le sang on fait remonter lentement le liquide au-dessus de 0 ; on ajuste à 0, en imprimant à la poire, un léger mouvement rotatif descentionnel. Essuyer la pipette avec un peu de coton et la poser sur le support.

Pratiquement on peut se passer des poires : il suffit d'aspirer le sang citraté avec la bouche en s'assurant que le liquide remonte exactement jusqu'au 0. Noter l'heure exacte et faire les lectures toutes les demi-heures pendant deux heures ou seulement au bout d'une heure et de deux heures.

Un certain nombre de précautions sont nécessaires :

1° Employer une seringue bien calibrée à piston métallique portant de préférence deux crans, l'un à 0,04 cm³, l'autre à 2 cm³.

2° Prélever le sang en dehors des périodes digestives, par exemple le matin à jeun.

3° Lors de la ponction veineuse, ne pas maintenir le garrot plus d'une minute.

4° Ne se servir que d'une solution de citrate de soude pure.

5° Les tubes à hémolyse et les pipettes doivent être très propres, nettoyés à l'eau d'abord, puis à l'alcool et à l'éther et ils doivent être très secs.

6° Les pipettes doivent avoir le même calibre intérieur soit 2 mm.

2° Le sang en partie hémolysé ne convient pas à la réaction.

8° Eviter les bulles d'air dans les pipettes,

9° Pendant l'expérience la température doit être moyenne et égale et on doit éviter la trépidation et l'exposition au soleil.

10° Les pipettes doivent être posées bien verticalement sur le support, et enfin

11° et c'est là le point le plus important, les lectures doivent être faites en prenant le même point de repère pour l'appréciation du niveau des globules et à l'heure exacte.

En opérant avec soin on arrive, en répétant les expériences, à des résultats, sinon absolument identiques, du moins toujours très voisins et comparables et non, comme le prétendent certains auteurs, à des variations de 100 % dans l'espace d'une heure chez le même sujet.

Les chiffres normaux sont :

1° *Au bout d'une heure :*

De 3 à 6 millim. pour l'homme.

De 4 à 10 millim. pour la femme.

2° *Au bout de deux heures :*

De 10 à 12 mm. pour l'homme.

De 12 à 15 mm. pour la femme.

Il en est de même chez les enfants. (Kharkov)

Les chiffres indiqués, sont ceux lus sur la pipette graduée en 200 divisions de 1 mm. Dire que la R.S. égale 10 à la première heure, 20 à la deuxième heure, signifie, par exemple, que la colonne globulaire s'est abaissée de 10 mm. en une heure, de 20 mm. en deux heures, sur la colonne graduée de 200 divisions de 1 mm.

Si, comme l'ont proposé MM. M.-P. Weil et Guillaumin, on veut ramener les chiffres à une notation centésimale, on n'a qu'à diviser par 2 le chiffre obtenu.

Ce mode de lecture ne tient pas compte de la quantité relative de globules. Or, celle-ci évidemment représente un élément à envisager. Aussi MM. M.-P. Weil et Guillaumin ont-ils proposé d'exprimer le chiffre de la sédimentation en fonction du volume globulaire minimum. Dans ce but, on détermine sur une fraction de sang citraté le volume globulaire minimum en soumettant l'échantillon, dans un tube gradué, à une centrifugation de cinq minutes, à 6.000 tours-minute. On note le volume globulaire V (pour 100). Etant donné que la hauteur de la colonne globulaire sédimentée — exprimée en mm. — après une heure, deux heures... est V', le volume corrigé est :

$$\left(\frac{100}{100 - V} \right) \times (V' - 2 V).$$

On voit de suite que, quel que soit le volume globulaire, cette courbe part du point 200 pour aboutir au point 0. Il faut toutefois faire remarquer que lors de la sédimentation naturelle, sous l'action de la pesanteur, le point 0 n'est que très exceptionnellement atteint après vingt-quatre heures.

Pour nous soumettre à l'usage international, nous avons gardé dans ce travail, le mode de notation initial en millimètres proposé par Westergreen. Et pour obéir à l'usage international courant, nous aurions dû garder comme valeurs expressives du phénomène, le chiffre atteint par la colonne globulaire au bout d'une heure.

A vrai dire, ce mode de notation nous paraît insuffisant. Si l'expression de la R.S. devait être ramenée à un seul chiffre, c'est par le chiffre indiquant la hauteur de la chute globulaire atteint en deux heures, qu'il vaudrait mieux l'exprimer. En une heure en effet, la lecture peut être gênée par une limite discutable du plasma et des globules. D'autre part certaines causes d'erreur, sur lesquelles nous allons revenir plus loin, semblent montrer que le chiffre de la deuxième heure est plus constant, plus fixe que celui de la première heure. La même critique peut être faite à une lecture anticipée (demi-heure par exemple).

CAUSES D'ERREUR AU COURS DE LA R.S.

La R.S. a été accusée d'être influençable par des facteurs très variés.

Il faudra certes éviter de pratiquer cet examen après des déperditions liquidiennes par *diarrhée* ou *sudation* exagérée, qui tendent à accélérer la R.S. De même un *coryza*, même léger, ou une *angine*, une *grippe* ou des *affections fébriles*, peuvent élever transitoirement la R.S. L'*anémie* ou l'*hyperglobulie* l'accélèrent ou la retardent ; la *décompensation cardiaque*, l'*insuffisance grave du foie* pourraient la retarder.

Naturellement, la R.S. sera faite également en dehors de la *grossesse*, et dans le cas particulier des maladies rhumatismales sa recherche n'aura de valeur que si le sujet est indemne de toute autre *affection aiguë* ou *chronique*.

Nous avons déjà vu au chapitre précédent les précautions qu'il fallait prendre pour que les résultats soient les plus proches de la vérité. Rappelons la nécessité d'opérer le *matin à jeun*, comme nous le verrons plus loin d'ailleurs, avec des *pipettes de même calibre*, à une *température moyenne*. On s'expose, autrement, à avoir des chiffres très discutables.

Cependant, malgré ces soins, certains auteurs, Kaminsky en particulier, prétendent que :

1° La vitesse de sédimentation varie *avec le bras* au niveau duquel le prélèvement de sang a été effectué.

2° La vitesse de sédimentation présente de fortes oscillations *selon le moment* (minutes, heures, jour) où le prélèvement a été fait.

Les chiffres que Kaminsky donne, sont constamment entachés de modifications très sensibles, allant de 100 à 500 %. Et il conclut avec eux, ce qui est plus grave, que la

R.S. n'aurait aucune valeur diagnostique ou pronostique, puisqu'elle est sujette à des oscillations aussi importantes.

Ces critiques semblent pour le moins très exagérées. En effet, à en croire MM. M.-P. Weil et Jules Gatel, qui ont récemment repris le problème, il apparaît au contraire que *dans les conditions habituelles des examens, les chiffres sont très comparables, sinon identiques, du moins si l'on ne fait varier qu'un des facteurs envisagés.* Nous pouvons apporter, à l'appui de nos dires, les constatations suivantes qu'ils ont bien voulu nous communiquer.

A. — ETUDE COMPARATIVE DE LA R.S. SELON LE BRAS AU NIVEAU
DUQUEL LE PRÉLÈVEMENT A ÉTÉ EFFECTUÉ.

NOMS —	BRAS —	R. S.		VARIATIONS	
		1 ^{re} h ^{re}	2 ^e h ^{re}	1 ^{re} h ^{re}	2 ^e h ^{re}
I. Breil... ..	Bras Gauche..	3	6	0	0
	Bras Droit ..	3	6		
II. Ren... ..	B. G.....	27	53	1	1
	B. D.....	26	54		
III. Her... ..	B. G.....	127	135	6	3
	B. D.....	133	138		
IV. Gal... ..	B. G.....	117	25	4	7
	B. D.....	13	32		
V. Abr... ..	B. G.....	74	108	7,5	2
	B. D.....	81,5	110		
VI. Lad... ..	B. G.....	4,5	13	0,5	1
	B. D.....	4	14		
VII. Des... ..	B. G.....	75	119	3	3
	B. D.....	78	122		
VIII. Pro... ..	B. G.....	4	15	1,5	5
	B. D.....	2,5	10		

Somme toute, d'une manière générale, les chiffres sont comparables. Les modifications que la vitesse de sédimentation peut atteindre en deux heures, sont — ainsi qu'on peut s'en rendre compte en parcourant la colonne des variations ci-dessus, — de 1 à 7 mm. au maximum. Elle est

même nulle dans certains cas (obs. I où la similitude est parfaite).

Fait curieux, si différence il y a, elle est toujours ou presque toujours, en faveur du bras droit. (Voir colonne de la deuxième heure). Une exception cependant à cette règle (cas VIII en particulier). S'agirait-il de gauchers ? Le fait mériterait d'être repris avec un nombre plus important d'examens.

Conclusion : La variation est minime et pratiquement négligeable selon le bras où le prélèvement a été effectué.

B. — ETUDE COMPARATIVE DE LA R. S. SELON LE MOMENT
DU PRÉLÈVEMENT.

NOM	HEURES DU PRÉLÈVEMENT	R. S.		VARIATIONS		
		1 ^{re}	2 ^e	1 ^{re}	2 ^e	3 ^e
I. Herv... ..	9 h. 1/2.....	133	138	2	4	
	15 h.	135	142			
II. Mor... ..	9 h. 1/2.....	86	121	5	1	
	15 h.	91	120			
III. Leb... ..	9 h. 1/2.....	60	103	1	2	
	15 h.	59	101			
IV. Col... ..	9 h. 1/2.....	119	131	6	6	
	15 h.	113	137			
V. Ab... ..	10 h.	78	116	Min.:	1	0
	11 h.	86	116			
	14 h.	83	117			
	15 h.	77	117			
	17 h.	105	121	Mx :	28	5
VI. Des... ..	10 h.	28	55	Min.:	3	1
	11 h.	30	56			
	14 h.	27	62			
	15 h.	24	65			
	17 h.	37	62	Mx :	13	10
VII Lem... ..	11 h.	11	33	Min.:	1	0
	14 h.	9	30			
	15 h.	8	30	Mx :	3	3

Somme toute, les résultats sont, là encore, comparables. Les chiffres varient entre 0 et 5. Cependant, chose curieuse : la sédimentation semble souvent plus accélérée à 17 h. (obs. V et VI). Intervient-il un facteur digestif dans cette accélération ? Ou bien l'activité du sujet étant plus grande à cette heure, la R.S. s'en ressentirait-elle ?

Conclusions : 1. Quoiqu'il en soit, les variations de la R.S. sont d'une façon générale minimales et même souvent nulles selon l'heure où le prélèvement a été fait.

2. Bien que certains auteurs aient prétendu que le prélèvement peut être fait à n'importe quelle heure, et qu'il soit sans intérêt de noter si le malade est à jeun ou non, nous croyons plus sage, dans une recherche aussi semée d'embûches et d'inconnues, *de prélever le sang le matin à jeun.*

C. — ETUDE COMPARATIVE DE LA R.S. SELON LA QUANTITÉ DE LA SOLUTION DE CITRATE MÊLÉE AU SANG, AU COURS DU PRÉLÈVEMENT.

NOMS —	Quantité de la solution de citrate de soude à 3,8 % utilisée pour deux cc. de liquide total	R. S.		VARIATIONS	
		1 ^{re} h ^{re}	2 ^e h ^{re}	1 ^{re} h ^{re}	2 ^e h ^{re}
I. Dra...	0,4 cc.....	0,8	2	0,2	1
	0,3 cc.....	1	3		
II. Pân...	0,4 cc.....	3	7	1	2
	0,7 cc.....	2	5		
III. Mor...	0,4 cc.....	20	47	1	5
	0,5 cc.....	19	42		
IV. Col...	0,4 cc.....	13	34	4	5
	0,6 cc.....	9	29		
V. Hor...	0,4 cc.....	4,5	19	0,5	6
	0,6 cc.....	4	13		

Somme toute, la quantité de la solution anticoagulante mise préalablement dans la seringue dans laquelle le

sang sera ultérieurement aspiré, n'a pas l'importance qu'on aurait pu croire. Les variations vont de 0,2 à 6.

En général, plus il y a de citrate de soude, plus la R.S. est ralentie. Mais ces variations sont minimales, alors que les différences entre quantités relatives de citrate de soude sont bien plus importantes. Ainsi, dans l'obs. VI, les solutions de citrate employées sont 0,4 cc. et 0,6 cc. ; la quantité respective de sang est dans les deux cas, pour 2 cc. de liquide total, de 1,6 cc. et 1,4.

Conclusion : Le fait important qui ressort de ce tableau est que les petites erreurs involontaires que l'on peut faire en mettant le citrate de soude dans la seringue, n'ont qu'un retentissement insignifiant sur la lecture terminale.

Ce qui ressort de toutes nos recherches, c'est qu'il convient de n'accorder aux chiffres que l'on lit sur le tube de Westergreen, qu'une valeur relative, et de ne pas s'embarasser de variations minimales. Le phénomène a une valeur fixe à condition d'être vu d'un peu haut, dans ses grandes lignes d'ensemble.

LA RÉACTION DE SÉDIMENTATION AU COURS DES ÉTATS RHUMATISMAUX

Etant donnés, la terminologie tellement variée dont on se sert pour définir tel ou tel état rhumatismal et la multiplicité des facteurs qui président à leur constitution, nous croyons utile, dans les lignes qui vont suivre, de donner un bref aperçu clinique des affections en cause avant d'exposer le résultat de nos recherches.

A. — LA RÉACTION DE SÉDIMENTATION AU COURS DE LA MALADIE RHUMATISMALE DE BOUILLAUD (*Rhumatisme articulaire aigu des classiques*)

— Comme l'ont montré le Pr. Bezançon et notre maître M. M.-P. Weil, le rhumatisme articulaire aigu (R.A.A.) est une maladie chronique évoluant par poussées successives. Chacune d'elles s'accompagne de phénomènes articulaires et souvent d'atteintes cardiaques qui grèvent lourdement le pronostic de l'affection et constituent la manifestation capitale de l'affection. Disons dès maintenant aussi, que les poussées articulaires ne suppurent jamais et n'évoluent pas vers l'ankylose.

— Dans sa forme typique, après une phase prodromique qui passe le plus souvent inaperçue et dont il faut retenir la possibilité d'une angine rouge diffuse, la maladie de Bouillaud se déclare par des signes articulaires associés à des signes généraux réalisant un aspect bien spécial.

On sait en effet la prédilection de la maladie de Bouillaud pour les grosses articulations qu'elle prend simultanément et de façon symétrique. En fait, ce qui domine, c'est l'extrême mobilité de l'arthrite rhumatismale : en quelques heures les phénomènes fluxionnaires abandonnent presque complètement une articulation pour se fixer sur une autre.

Par ailleurs, la température est élevée à 38°5, 39° avec des rémissions matinales et des exacerbations à chaque nouvelle poussée ; des sueurs d'odeur aigrelette, des urines rares, complètent ce tableau.

— Devant cette symptomatologie, le diagnostic est facile. Et tout le problème à ce stade consiste à rechercher systématiquement la complication cardiaque qui malheureusement risque de s'installer.

Les manifestations articulaires sont en effet essentiellement transitoires ; les douleurs, les raideurs persistantes sont exceptionnelles, l'atrophie musculaire également. Les faits où le R.A.A. est à l'origine d'une manifestation articulaire chronique, sont pour le moins, tout à fait exceptionnels.

Les complications cardiaques sont, au contraire, à redouter au cours de chacune des poussées rhumatismales. La maladie va en effet évoluer par poussées successives, dominées par les atteintes cardiaques compliquant surtout les formes intenses, fébriles ; mais elles lèsent malheureusement souvent l'enfant, qui fait des formes frustes.

Habituellement, après une convalescence longue, le malade semble guérir de sa poussée ; mais une cardiopathie définitive s'est installée, se traduisant par un ou plusieurs souffles officiels organiques.

— C'est justement dans l'appréciation de la fin de cette poussée que la R.S. nous est d'un très grand secours.

La R.S. est accélérée dès le début de la poussée et le restera longtemps après que les manifestations cliniques auront disparu. Ce retour à la normale se fait d'une façon très lente. On voit par là tout l'intérêt qu'il y a à répéter les R.S. tant qu'elle ne sera pas revenue à la normale, il faudra prescrire le repos, prolonger la convalescence ainsi que la thérapeutique salicylée, pendant un certain temps, que l'on sera toujours prêt à reprendre rapidement dans toute son ampleur.

Le sujet, une fois la R.S. normalisée, n'est naturellement pas à l'abri d'une nouvelle poussée. Mais, celle qu'il vient de subir est certainement terminée.

Sachant donc toute l'utilité de la longue phase de repos nécessaire, après toute poussée rhumatismale, on voit, par là, l'aide que la R.S. peut apporter au clinicien, en lui affirmant qu'il peut ou non rendre son malade à une vie plus active, avec les réserves d'avenir que nous venons cependant d'énoncer.

Par ailleurs la R.S. est en général proportionnelle à l'intensité de la poussée.

Voici, d'ailleurs, des cas à l'appui de notre thèse :

NOM	DATE	MANIFESTATIONS CLINIQUES	TAUX DE LA R. S.	
			1 ^{re} heure	2 ^e heure
Mar...	19-XII	Malade en crise aiguë.....	103	116
	3-I	La crise aiguë a pris fin....	86	121
	5-I	Le malade entre en convalescence	69	105
	12-I	Le malade est en convalescence	20	47
	15-I	Le malade est en convalescence	7	28
Val...	9-XI	Malade en crise aiguë.....	61	100
	24-XI	Malade cliniquement guéri.	20	55
	8-XII	— — — .	10	22
	19-XII	— — — .	8	23
	5-I	— — — .	6	19
Ren...	19-XI	Malade en crise aiguë.....	118	122
	24-XI	— — —	56	116
	8-XII	Le malade est cliniquement guéri	61	115
	22-XII	Le malade est guéri.....	11	30
	8-I	— — —	26	54
	17-I	— — —	5	19

Nous pourrions presque à l'infini multiplier ces exemples.

Nous retrouvons les mêmes conclusions que les nôtres, chez Payne et Schlesinger.

— Si telle est la R.S. dans les manifestations articulaires dont elle suit et mesure l'évolution des poussées, peut-elle être d'importance pour juger du caractère évolutif d'une cardite. En d'autres termes, la R.S. est-elle augmentée chaque fois qu'il existe une évolution cardiaque cliniquement ou non décelable ? Selon Routier et Thiroloix, il existerait des cas où la clinique seule ne permet pas de dépister la poussée évolutive et où cependant la R.S. est déjà accélérée. Dans ces cas, il pourrait n'y avoir ni fièvre, ni phénomènes articulaires, ni aggravation des signes orificiels ou myocardiques.

Par contre, lors des périodes d'asystolie, la R.S. s'est trouvée normale.

Routier et Thiroloix concluent à la nécessité de la thérapeutique salicylée chaque fois que la R.S. est accélérée chez un cardiaque.

B. — LA RÉACTION DE SÉDIMENTATION DANS LA GOUTTE.

Une douleur atroce, localisée le plus souvent au gros orteil, qui rougit et enfle, réveille le malade la nuit, et cesse le surlendemain matin « au chant du coq », tel est on le sait, l'accès de goutte aiguë dont Sydenham nous a laissé l'admirable description.

Cette crise, la R.S. ne peut pas la prévoir ; sa modification ne précède pas les symptômes, mais les accompagne. M. M.-P. Weil a, de ce fait, accumulé des preuves nombreuses. Pas plus pour la goutte que pour le Rhumatisme articulaire aigu pense-t-il, la R.S. n'a de valeur diagnostique précoce.

Par contre, examinés en plein accès, comme on pouvait s'y attendre, étant donnée la grosse réaction inflammatoire que traduit l'affection, la R.S., est accélérée, chez le gouteux. Par ailleurs, son accélération est fonction du degré d'atteinte des lésions.

Nos résultats concordent avec ceux de la majorité des auteurs qui se sont occupés du problème ; c'est le cas pour

Merklen et Gerbay. Il en est de même pour Kahlmeter, pour lequel cette élévation serait en rapport avec les modifications chimiques du plasma et les variations de l'uricémie et de la cholestérolémie. Mais nous avons déjà vu au début de notre exposé, l'impossibilité dans laquelle nous nous trouvons pour préciser le mécanisme de la R.S., de manière tout à fait exacte. Il nous apparaît en tout cas qu'il y a absence de parallélisme entre le degré de la R.S. et la teneur du sang en acide urique.

Voici du reste, quelques-uns de nos résultats :

R. S. AU COURS DE LA GOUTTE

NOMS	MANIFESTATIONS CLINIQUES	DATES	R. S.	
			1 ^{re} heure	2 ^e heure
Suip...	Crise subaiguë de goutte orteil et médio-tarsienne gauche..		12	27
Mons...	Goutte tophacée :			
	Petite crise de goutte.....	15-XII-30	15	47
	La crise est finie.....	27-II -30	3	11
		31-III -30	7	17
Peti...	Goutte subaiguë au 3 ^e jour...		30	58
	Malade en période de guérison apparente		4	10
Dela...	Crise aiguë de goutte.....	19-I -31	20	48
		2-III -31	10	28
		25-III -31	5	10
Gui...	Crise aiguë.....	21-XI -30	80	92
	La crise est finie.....	17-I -31	27	55
		6-II -31	22	28
Hug...	Goutte tophacée..... (poussée aiguë le 3-XII-30).	26-XII-30	77	93
Boy...	Goutte au 3 ^e jour d'une crise subaiguë	23-III	2	4
	Malade guéri	24-III	1	3
Col...	Au début de la crise.....		5	20
Gen...	Goutte subaiguë		7	15
Drer...	Goutte tophacée		13	40

Il apparaît de ce tableau que si la crise aiguë de goutte s'accompagne en principe d'une exagération de la R.S., celle-ci peut cependant demeurer normale ; tel était par exemple, le cas chez Boy..., Col et Gen...

Cependant, elle est susceptible, dans quelques cas, d'acquiescer un taux égal à celui auquel elle arrive dans la maladie de Bouillaud la plus caractérisée. Ainsi le prouvent les résultats suivants :

NOM	DATES	R. S.	
		1 ^{re} heure	2 ^e heure
Col...	9-I 40	119	131
	19-I -40	92	110
	27-I -40	89	120
	29-I -40	62	102
	30-I -40	50	84
	31-I -40	35	68
	1-II-40	40	68
	2-II-40	38	67
	13-II-40	13	34
Hor...	12-I -40	86	121
	15-I -40	26	48
	20-I -40	2	9
Abr...	24-I -40	122	128
	25-I -40	123	137
	29-I -40	107	125
	31-I -40	108	126
	2-II-40	83	119
	6-II-40	83	117

C. — LA RÉACTION DE SÉDIMENTATION DANS LE RHUMATISME

SUBAIGU A ÉVOLUTION CHRONIQUE ET GÉNÉRALISÉE.

(*Rheumatoid arthritis des auteurs anglais*)

C'est à Charcot que nous devons la démarcation qui existe à l'heure actuelle, entre ce que nous appelons *rhumatisme subaigu à évolution chronique et généralisée* (*rheumatoid arthritis des auteurs anglais* ; *arthrite infectieuse chronique* (Cecil) ; *arthrite atrophique* (Goldthwait, Painter

et Osgood) ; arthrite proliférative (Nichols et Richardson) ; arthrite (Strauss, Assmann), etc..., et le reste des affections rhumatismales.

Maladie éminemment féminine, elle se voit chez des sujets jeunes. Du moins débute-t-elle entre 20 et 40 ans dans la majorité des cas (80 % pour Bezançon et M.-P. Weil).

Son allure clinique est très spéciale. Le plus souvent on a affaire à des femmes minces, anémiques, élancées, aux doigts effilés et longs qui sont fréquemment le siège de manifestations d'acrocyanose. Par ailleurs, femmes souvent migraineuses, urticariennes, nerveuses. C'est sur ce terrain spécial, que les douleurs débutent, souvent au niveau du genou. Dans d'autres cas, elles apparaissent au niveau d'un doigt ou de plusieurs doigts ou de toute autre articulation. L'articulation est rouge, tuméfiée ; il y a de la fièvre. On croirait volontiers à une poussée légère de maladie rhumatismale de Bouillaud. L'évolution en est cependant différente : les douleurs peuvent cesser, l'inflammation disparaître ; mais l'articulation touchée le sera d'une façon indélébile et il persistera de la raideur, de l'ankylose.

De nouvelles poussées surviendront ultérieurement et d'autres articulations seront prises. C'est ainsi que se constituera la généralisation de l'affection.

Très souvent la poussée est discrète, traduite par une légère raideur d'un doigt, ou une augmentation minime de la sensibilité. Parfois aussi, la douleur n'existe pas, et les déformations peuvent s'installer progressivement.

— On voit par là tout l'intérêt que peut avoir la R.S. pour le dépistage précoce de la maladie. Elle est en effet accélérée dans tous les cas que nous avons pu étudier, et cela très tôt, et selon le degré d'acuité du processus.

De sorte qu'en présence d'une malade qui se plaint plus ou moins d'une articulation, et dont l'habitus général ou l'état constitutionnel se prête au diagnostic possible de rhu-

matisme chronique généralisé, il ne faut pas hésiter à pratiquer la recherche de la R.S.

Son accélération, une fois les causes d'erreur éliminées, implique l'institution immédiate d'un traitement aurique, prudent certes, mais qui permettra de modifier du tout au tout le pronostic fonctionnel du malade.

On sait le poids que les rhumatisants sont pour eux-mêmes et pour la société. Lorsqu'on songe qu'un dépistage précoce peut sinon arrêter toujours totalement l'évolution de la maladie, mais au moins apporter une amélioration certaine du pronostic, il n'est plus permis à l'heure actuelle de se passer de la R.S. pour étayer le diagnostic précoce. Et cela dans tous les cas où l'on hésite, dans tous les cas où la poussée n'est pas franche, dans tous les cas où la constitution du sujet permet de suspecter l'installation de la maladie.

Certes, nous avons connu des cas où la R.S. s'est trouvée en défaut. M. Mathieu-Pierre Weil en a observé plusieurs. La réaction s'était révélée normale pendant la période prémonitoire des manifestations objectives articulaires. Mais encore une fois, n'est-ce pas le sort de toutes les réactions négatives. Il faudra en effet, dès qu'on a le moindre soupçon, multiplier les réactions avant de se prononcer.

En général donc, la R.S. est accélérée au cours des poussées du rhumatisme chronique. C'est l'avis de la majorité des cliniciens (Merklen, Gerblay). De même J. Forestier donne comme chiffres : « Sur 57 cas examinés, aucun de nos malades n'a eu une R.S. normale : 51 % des cas ont entre 20 et 50 mm. et 26 % sont au-dessus de 50 mm. Nous avons plusieurs cas évoluant depuis plus de dix à quinze ans où la R.S. atteint 80 et 100 mm., le maximum étant un cas de 115 mm. dans une polyarthrite vieille de quatorze ans. La moyenne est de 41,8 mm. » Par ailleurs, Costes et Forestier signalent que des examens répétés à plusieurs semaines ou mois d'intervalle, montrent chez ces malades des chiffres toujours accélérés, mais présentant des variations en rapport avec l'état évolutif de la maladie. En

cas de poussée évolutive, la R.S. s'élève ; elle s'abaisse au contraire dans l'amélioration clinique.

Voici quelques-unes de nos observations :

R. S. DANS LE RHUMATISME SUBAIGU A ÉVOLUTION CHRONIQUE.

NOM	MANIFESTATIONS CLINIQUES	R. S.	
		1 ^{re} heure	2 ^e heure
Deg...	Arthrite psoriasique	58	61
Timb...	—	50	90
Thir...	Multiarthrites évolutives	80	120
Trich...	— —	50	95
Paul...	— —	40	69
Mor...	— en accalmie	13	30
Zilb...	Polyarthrite syphilitique	50	100
Vaub...	— tuberculeuse	58	95
Corm...	— gonococcique	48	66
Ler...	— d'origine dentaire (p)... ..	38	56
Toup...	— de nature indéterminée.	50	70

Encore une fois apparaît ce que nous affirmions au début de notre exposé : la R.S. est un test évolutif. Nous venons en effet de voir que l'accélération croît chaque fois qu'une poussée rhumatismale s'installe.

— Le rôle de la R.S. au cours du rhumatisme chronique généralisé ne s'arrête pas là ; elle permet en effet de suivre l'efficacité du traitement et définit la marche à suivre.

En effet, dans les cas typiques, on verra la R.S. se modifier sous l'action de l'or. L'accélération diminue au fur et à mesure que le traitement aurique se poursuit. De même Gibson, Goldie notent l'amélioration de la R.S. dans le rheumatoid arthritis au bout de six à neuf semaines de traitement aurique.

Tant que la R.S. ne sera pas revenue à la normale, le traitement aurique, s'il doit être interrompu par périodes,

ne devra pas être abandonné. Seul le retour à des chiffres tout à fait normaux permet d'affirmer la guérison clinique ; tant que la R.S. se maintient au-dessus de 10 mm. on peut parler d'arrêt de la maladie et non de guérison.

Donc, utile pour le diagnostic précoce, la R.S. est nécessaire pour suivre l'évolution de la maladie et surtout à l'heure actuelle, l'efficacité du traitement, la nécessité de le poursuivre avec une plus ou moins grande intensité, ou son arrêt.

— Dans le cadre du rhumatisme subaigu à évolution chronique et généralisée nous devons placer la *spondylose rhizomélique*, qui n'est qu'une modalité clinique de la même affection, mais localisée au système vertébral.

Elle débute par de vagues douleurs lombaires qu'on étiquette algie banale, myalgie ou sciatique. Mais dès ce stade, en effet, la radiographie montre les lésions d'arthrite sacro-iliaque que M. Mathieu-Pierre Weil a eu le grand mérite de mettre en évidence et sur la valeur diagnostique desquelles il a dès l'abord insisté. D'autre part, dès ce moment, c'est-à-dire très précocement, la *R.S. est accélérée dans la spondylose rhizomélique*, alors qu'elle n'est nullement modifiée dans toutes les algies banales, les myalgies, les sciaticues. On pourra dès lors instituer une thérapeutique active qui permettra d'enrayer l'évolution de la maladie.

La R.S. aide donc à porter un diagnostic précoce. Il ne faut plus à l'heure actuelle porter le diagnostic de spondylose rhizomélique au stade d'ankylose et quand on voit à la radiographie des ligaments calcifiés. Nous avons donc, grâce à la R.S., un moyen de diagnostic de premier ordre.

D. — LA RÉACTION DE SÉDIMENTATION DANS L'OSTÉO-ARTHRITE
HYPERTROPHIQUE DÉGÉNÉRATIVE

(Ostéo-arthrites des auteurs anglais)

Appelée tour à tour ostéo-arthrite (A. Garrod), arthrite rhumatismale tardive (Bannatyne), arthrite hypertrophique (Goldthwait, Painter et Osgood), arthrite dégénérative (Nichols, Richardson), arthrose (Strauss), l'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative est une affection de l'âge mûr.

Elle se constitue lentement et à bas bruit. Son terrain d'élection serait les sujets obèses. Cependant on ne saurait parler exclusivement de pléthore : l'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative du coude des ouvriers maniant la perforatrice pneumatique par exemple, de même que l'apparition des nodosités d'Héberden, permettent de mettre en évidence un des facteurs essentiels de la maladie, la notion de microtraumatisme, sur laquelle a si heureusement attiré l'attention notre maître M. Mathieu-Pierre Weil.

Quoiqu'il en soit, du point de vue clinique, cette maladie se caractérise par de la douleur et de la gêne fonctionnelle. Ces signes peuvent longtemps manquer et la maladie peut être diagnostiquée à l'occasion d'un examen et d'une radiographie fortuite.

L'articulation est augmentée de volume ; les mouvements et la pression réveillent la douleur ; l'hydarthrose est exceptionnelle. Par contre, on perçoit très nettement parfois et même à distance les craquements. L'ankylose osseuse manque constamment.

Au niveau de la main, les articulations le plus souvent prises sont les phalangino-phalangettienues. Les formations nodulaires qui se constituent à ce niveau, forment les nodosités décrites par Héberden.

Au genou, cette localisation est particulièrement grave, si on n'a pu empêcher l'apparition d'attitudes vicieuses incompatibles avec la marche et la station debout.

Au niveau des hanches, la maladie très latente, se traduit par une gêne de la marche. Il faudra toujours y penser en présence d'un syndrome douloureux à type lombaire, sciatique ou du genou même.

— Il eût été intéressant dans une affection aussi latente d'avoir un moyen précoce de diagnostic biologique. Malheureusement ce test nous fait défaut. Pour ce qui est du cas particulier de la R.S., celle-ci reste normale, sauf au cours de quelques poussées où elle s'accélère légèrement.

Maladie chronique évoluant à bas bruit, l'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative a donc en principe une R.S. normale. Ce que nous disions donc au sujet de la R.S., test évolutif, traduisant une poussée, se vérifie une fois de plus. C'est ce que nous montrent tous les cas que nous avons pu observer avec notre maître M. Mathieu-Pierre Weil.

R. S. DANS L'OSTÉO-ARTHRITE DÉGÉNÉRATIVE

NOM	MANIFESTATIONS CLINIQUES	R. S.	
		1 ^{re} heure	2 ^e heure
Mlle N...	Nodosités d'Héberden	12	18
Ben...	Ostéo-arthrite vertébrale	7	15
Brou...	Arthrite de la hanche	10	20
Ch...	Ostéo-arthrite des doigts	12	26
Lauer...	Arthrite sacro-iliaque	15	33
Thom...	Ostéo-arthrite ménopausique	7	18
Rig...	Ostéo-arthrite traumatique	11	21
Desp...	Arthrite des deux hanches.....	5	12
Via...	Ostéo-arthrite vertébrale	1	3

E. — LA RÉACTION DE SÉDIMENTATION DANS LA FIBROSITE.

C'est la manifestation extra-articulaire la plus banale de la maladie rhumatismale. La fibrosite — après une époque, où l'on comprenait dans son cadre avec Gowers, l'inflammation des nerfs, des muscles, de la capsule articulaire, du tissu cellulaire sous-cutané ou cellulite — a vu son champ se restreindre. Avec notre maître M. M.-P. Weil il convient de distinguer : la souffrance des tendons ou *tendinite*, celle sur le squelette des insertions tendineuses, ligamentaires, aponevrotiques ou autres qu'il propose d'appeler « *mal des insertions* ». Avec lui également, nous réservons à la seule souffrance des fascias, des aponévroses, le terme de *fibrosite*.

Bien que le traumatisme, l'effort professionnel, le froid soient responsables, selon les cas, du rhumatisme fibreux, un état endocrino-vasculo-sympathique serait cependant le facteur dominant de cette affection.

Elle se traduit par une douleur plus ou moins intense que le mouvement exagère. Elle est apyrétique ; on ne note aucune réaction locale, ni hyperthermie, ni épanchement séreux articulaire.

La *fibrosite* telle que nous l'avons définie, est fréquente au niveau des larges aponévroses deltoïdiennes, lombaires, fessières, du fascia lata.

La *tendinite* a une prédilection pour l'épaule (tendon du sus et du sous-épineux, de la courte et longue portion du biceps), le tendon d'Achille, le tendon du long supinateur, la patte d'oie.

Quant au *mal des insertions*, la douleur spontanée peut être diffuse, mais l'exploration provoque une réaction strictement localisée au lieu d'attache sur l'os, d'une formation fibreuse, tendineuse. Elle se voit au niveau de l'épaule, de la nuque, du coude, des régions dorsale, lombaire, sacrée.

— D'une façon générale, les perturbations que le laboratoire peut déceler au cours du rhumatisme fibreux, sont inexistantes. Cependant, la R.S. qui serait en principe normale, s'est révélée accélérée dans quelques cas. Nombreux, ceux où nous avons observé des chiffres de 25, 40, 50 mm. même.

De même Slocumb note l'existence, dans 16 % de cas de fibrosite, d'une sédimentation accélérée, de 18 à 25 mm. dans la première heure, et dans 11 % des cas, d'une sédimentation très accélérée, pouvant atteindre 25 à 32 mm. en une heure. Il est cependant juste d'ajouter que, à l'encontre de ce qui s'observe dans les arthrites inflammatoires, le trouble, s'il existe, est toujours tardif. Slocumb ne l'a observé que chez des sujets atteints de l'affection depuis plus d'un an, depuis plus de six ans parfois. D'autre part, la lenteur avec laquelle le phénomène s'installe, le peu d'ampleur avec laquelle il s'exprime généralement, l'opposent à l'importance qu'il acquiert quand le siège de la lésion réside dans l'articulation.

CONCLUSIONS

I. — La vitesse de la sédimentation globulaire est un phénomène de nature plasmatique. Son exagération est l'expression de troubles de l'équilibre physico-chimique du sang qui accompagnent certains processus physiologiques ou pathologiques.

II. — Contrairement à ce que certains ont allégué, la vitesse de sédimentation globulaire n'est pas influençable par des facteurs accidentels et fortuits. Elle représente une caractéristique momentanée de l'état humoral du sujet. Cependant sa valeur doit être interprétée d'un peu haut : de faibles variations peuvent s'observer, dans le même état et chez le même sujet, sans que nous soyons actuellement capables d'en interpréter la signification.

III. — L'exagération de la réaction de sédimentation n'est jamais, du moins en pathologie articulaire, un phénomène prémonitoire ni initial. Elle ne précède jamais l'éclosion des manifestations cliniques. Mais, susceptible d'accompagner ces manifestations, et de se révéler à un stade évolutif où leur interprétation reste encore difficile ou discutable, elle permet d'affirmer l'organicité d'un trouble dont il appartient au clinicien de préciser la nature.

IV. — En l'absence d'une association morbide, l'exagération de la vitesse de sédimentation globulaire permet chez un malade atteint de manifestations douloureuses, de suspecter l'existence, si elle est très nettement exagérée, d'un processus hautement inflammatoire tel que celui que réalisent le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme sub-aigu à évolution chronique et généralisée, la spondylose rhizomélisque, la goutte.

V. — L'intensité de la réaction de sédimentation est en général proportionnelle à l'acuité, à l'intensité, à l'étendue des manifestations inflammatoires ; mais leur expression clinique peut avoir disparu alors que la réaction de sédimentation reste accélérée : elle témoigne alors que le processus causal n'a pas pris fin. D'où la signification pronostique, thérapeutique, évolutive de la réaction.

VI. — Cependant, si la réaction de sédimentation permet de préjuger de l'existence ou de la persistance de lésions, elle ne permet aucune appréciation sur l'avenir du malade, dont les retours offensifs du mal demeurent toujours possibles. La réaction ne permet de juger que de l'état momentané des lésions. Elle ne saurait fournir de témoignage quant à la nature de la maladie.

VII. — Si les accélérations de la réaction de sédimentation s'observent au cours des affections rhumatismales précitées, une réaction de sédimentation accélérée peut cependant accompagner d'autres états rhumatismaux qui, en règle générale, ne s'accompagnent pas d'une accélération de la réaction : ainsi en est-il au cours de poussées inflammatoires de l'ostéo-arthrite hypertrophique et dégénérative, et même dans certains cas, de la fibrosite rhumatismale. La réaction de sédimentation ne saurait donc constituer à elle seule un test de classification des états rhumatismaux.

Vu : *Le Président,*
TIFFENEAU.

Vu : *Le Doyen,*
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Adler et Zaruski. — Schweiz. Med. Woch. N° 31, pp. 709-712.
- Bezançon, Mathieu-Pierre Weil et Guillaumin. — Le sang dans le rhumatisme articulaire aigu. (Annales de Médecine. t. 18, n° 2, fév. 1926).
- Biernacki. — Deut. Med. Woch. n° 48 et 53, 1898.
- Coste et Forestier. — Valeur pratique de la sédimentation globulaire au cours des rhumatismes chroniques (Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 27 mars 1931, n° 12).
- Deutsch. — Deut. Med. Woch. n° 6, 6 févr. 1925, p. 229.
- Fahraeus. — Bioch. Zeit. Cah. 5 et 6, 1918.
— Acta Medica Scandinavica 1919, t. 38-39.
- Forestier. — L'épreuve de la sédimentation des hématies par la méthode de Westergren. (Monde Médical, 15 juillet 1931).
- Garrod (A. E.). — Rheumatoid arthritis, ostéo-arthritis (Albutt and Rollertorn's system of Medicine, 1908).
- Gibson. — Proceedings of the Royal Society of Medicine. section of physical Medicine, December 17, 1937.
- Goldie. — Les effets de la chrisothérapie sur la sédimentation globulaire dans l'arthrite rhumatoïde. (Annals of Rheumatism Diseases, Vol. I, n° 4, octobre 1939).
- Guillaumin. — La mesure de la vitesse de sédimentation globulaire (Bulletin des Biologistes Pharmaciens, Année 1936, n° 35, 4^e trimestre).
- Kahlmeter. — The sedimentation rate of erythrocytes in various rheumatic conditions (Medical Journal and Record, November 7, 1928).
— Acta Medica Scandinavica, Supplem. 1928.
- Kaminski. — La variabilité de la sédimentation des globules rouges (Presse Médicale, 1^{er} janvier 1936).

- Kharkov.* — La réaction de sédimentation chez l'enfant (Wratchebnoïé Délo, n° 6, 1927, p. 423).
- Linzenmeier.* — Arch. f. Gyn. 1920, T. 30.
— Deut. med. Woch. 1922, n° 30.
- Merklen et Gerbay.* — Recherches simultanées de la vitesse de sédimentation et de l'acide urique plasmatique chez les goutteux et chez les rhumatisants chroniques (Revue du Rhumatisme, avril, 1936).
- Payne.* — Rhumatisme aigu et vitesse de sédimentation (The Lancet, 9 janvier 1932).
- Payne et Schlesinger.* — A study of sedimentation rate in juvenile rheumatism (Archive of Disease Childhood, vol. 10, n° 60, December 1935).
- Routier et Thiroloix.* — La sédimentation des hématies au cours des poussées évolutives des cardiopathies rhumatismales et ses conséquences pratiques (Gazette Médicale de France, 15 juillet 1932).
- Raponsky.* — La sédimentation sanguine, phénomène colloïdal (Gazette des Hôpitaux, 3 et 10 octobre 1934).
- Weil (Mathieu-Pierre), Guillaumin et Laurencin.* — La réaction de sédimentation globulaire dans les affections articulaires (Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 8 mai 1931, n° 16).
- Weil (Mathieu-Pierre).* — Le rhumatisme fibreux et ses différentes formes (Annales de Physique, de Physio-Biologie et de Rhumatisme, Fascicule XI, 1939).
- Westergren.* — The sedimentation rate of erythrocytes in various rhumatic conditions (The med. Journ. and Record, 7 nov. 1928).
— Acta Medica Scandinavica, 1921, t. 54, p. 6.
— Die Senkungsreaction (Engebn. der inn. Med. u. Kinderheilk, t. 24, 1924).
— The British Journal of Tuberculosis, t. 15, 1921.